Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität München.

Die Bleivergiftung

unter besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

ALFRED STETTENHEIMER

appr. Zahnarzt aus München.

19 37

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Referent: Dr. P. P. Kranz, München.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548304_0082

Die vorliegende Arbeit behandelt die Beziehungen der Bleivergiftung zu den Mundkrankheiten. Leider war es aus rein äußeren Gründen nicht möglich, die ursprünglich vorgesehenen Experimente durchzuführen, um so die folgenden Ausführungen zu erhärten, doch dafür soll eine ausführliche Schilderung unter Heranziehung bedeutender literarischer Werke dazu angetan sein, die Beziehungen zu erläutern und zu bekräftigen.

Die Literatur, die sich mit dem Thema „Blei" von verschiedenen Gesichtspunkten aus befaßt, ist sehr umfangreich. Insbesondere ist auf dem Gebiet der Sozial-Hygiene viel gearbeitet worden. Es ist ja auch verständlich, denn gerade das Blei hat unter allen gewerblichen Giften die weitaus größte praktische Bedeutung. Viele Berufe sind es, die der Bleivergiftung ausgesetzt sind. Das Buch von Misch über Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde bringt eine Zusammenstellung, die die Verbreitung und Häufigkeit wiedergibt. Nach ihr haben wir eine folgende berufliche Aufteilung:

a) die hüttenmännische Verarbeitung von bleihaltigen Erzen, wobei Blei als Haupt- oder Nebenprodukt gewonnen wird;

b) die mechanische Verarbeitung des metallischen Bleis zu Blechen, Platten, Kästen, Röhren, Draht, Schrot, Bleigewichten, Spänen usw. und die Verwendung dieser Bleigegenstände (Rohrleger, Akkumulatorenbau, Flaschenkapselfabriken, Feilenhauer, Marmorschleifer, Textilindustrie und Näherinnen usw.);

c) die Herstellung von Legierungen und chemischen Verbindungen (Schrift- und Zinngießereien, Farbenfabriken, chemische Fabriken);

d) die Verwendung derselben: Letternmetall (Buchdrucker), Lot (Schlosser, Spängler), Beschwerungsmittel (Textilindustrie), Farben (Maler und Vergolder), auch zur Färbung von Papier, künstlichen Blumen, Pelz, Roßhaaren, Garnen, Stoffen (Sattler, Näherinnen), Flußmittel (Töpfer, Emaillierer), Dichtungsmittel (Installateure, Monteure), Puder (für Emaille, Filz, Handschuhe, Karton).

Misch erwähnt dann noch, daß bleihaltiges Material gelegentlich in jedem Gewerbe zur Verwendung kommen kann, und daß Bleifarben und andere Verbindungen oft unter Phantasienamen in den Handel kommen.

Um einen zahlenmäßigen Überblick zu geben, führt Misch die Beobachtungen von Kaup an, die dieser in den preußischen Krankenanstalten gemacht hat:

Arbeitsart:	1904	1905	1906	1907	1908
	Bleikranke:				
Bleiweiß- und Farbenfabriken	134	157	160	177	172
Blei- und Zinkhütten	121	163	115	120	121
Maler und Anstreicher usw.	391	390	286	283	259
Polygraph. Gewerbe	58	57	41	58	55
Töpfer	9	16	27	26	18
Installateure, Monteure	35	18	20	9	17
Rohrleger	10	11	16	13	16
Preußen insgesamt	1150	1103	898	820	900

Nun sind dies nur die in den Krankenhäusern behandelten Bleikranken. Es dürften nach Kaup diese Zahlen sicher mit 4 multipliziert werden, um ein Bild von dem tatsächlichen Vorkommen zu erhalten.

Nun noch eine Zusammenstellung nach Meldungen in England, wo die Bleivergiftungen anzeigepflichtig sind. In den Jahren 1900 bis 1909 wurden insgesamt 6762 Bleifälle (mit 275 Todesfällen) gezählt. Die Verteilung sieht wie folgt aus:

Beruf:	Bleikranke:	
Hüttenwerke	412	18 (Todesfälle)
Kupferwerke	75	4
Bleischmelzen usw.	109	3
Bleiarbeit und Löten	217	12
Druckerei	200	17
Feilenhauerei	211	19
Verzinnen, Emaillieren	138	2
Bleiweißherstellung	1295	38
Mennigeherstellung	108	—
Keramik	1065	57
Abziehbilder f. Keramik	48	—
Glasschleifer, Polierer	48	9
Emaillierer v. Eisenplatten	52	1
Akkumulatorenbau	285	6
Farbenerzeugung	422	7
Wagenbau	697	41
Schiffbau	269	10
Sonstige Farbverwendung	452	18
Andere Industrien	659	20

Unsere nächste Frage gilt nun dem Weg der Aufnahme des Bleies in den Körper. Sie erfolgt am häufigsten in Staub- oder Dampfform durch den Verdauungskanal, die Atmungsorgane

und die Haut. Es ist hier viel experimentiert und geforscht worden. Während man früher der Aufnahme durch den Mund bzw. dem Verdauungskanal mehr Beachtung geschenkt hat, haben neuere gewerbehygienische Untersuchungen die Einatmung häufiger und als weit gefährlicher festgestellt. Allerdings gelangt nur eine relativ geringe Menge zur Aufnahme innerhalb der Lungen und Bronchien, da ein großer Teil des eingeatmeten Staubes von der feuchten Schleimhaut der oberen Luftwege zurückgehalten wird, wo er dann meist, wenn er nicht schon durch Schnäuzen oder Husten entfernt worden ist, mit dem Speichel verschluckt wird.

Resorptionsfähig ist, wie Experimente gezeigt haben, der ganze Verdauungskanal. Bereits in den oberen Teilen findet, wenn auch nur wenig, eine Resorption des Bleies statt. Gesteigert wird diese Aufnahmemöglichkeit, wenn die Durchlässigkeit der Gewebe durch Entzündungsprozesse oder durch Ätzung gesteigert ist. Die Vorgänge im Magen bei der Resorption sind von vielen Faktoren abhängig. So soll die Salzsäure im Magen die eingeführten Bleiverbindungen in Bleichlorid umwandeln; neben ihr und dem Magensaft sind auch die organischen Säuren, Kohlensäure, Salze und Kolloide beteiligt. Sie beeinflussen die Resorption bzw. deren Geschwindigkeit wesentlich, so daß auch schwer lösliche Bleiverbindungen, — wobei Bleisulfid eine Ausnahme macht, — und metallisches Blei im Magen gelöst und resorbiert werden. Der leere Magen ist es dann vor allen Dingen, der eine rasche Resorption gewährleistet. Auch für Hyperchlorhydrie trifft dies zu, während z. B. Milch- und Schleimsuppen diese hemmen. Beim Darm wird nach allgemeiner Auffassung dem Dünndarm mehr Beachtung geschenkt, hier soll die Resorption am stärksten und zugleich am schnellsten vor sich gehen. Experimentell haben dies Legge-Goadby nachgewiesen. Harnack mißt auch der Galle durch ihre eigenartige Zusammensetzung und ihre vielseitige Wirkung, besonders in kolloidchemischer Hinsicht hohe Bedeutung zu. Während er eine Verzögerung feststellte, fanden Legge-Goadby im Reagenzversuch allerdings Unterstützung der Löslichkeit von Bleiverbindungen. Im Dickdarm ist die Resorption wesentlich geringer. Man führt dies auf die Anwesenheit von Schwefelwasserstoff (Darmfäulnis) zurück, der durch Bildung von Bleisulfid erhebliche Bleimengen der Resorption entzieht.

Der wichtigste Weg ist nun der Respirationstraktus; genügen doch schon 10mal geringere Mengen gegenüber der Magen-Darmaufnahme, um bleikrank zu machen. Hier tritt das Blei ohne weiteres in den Blutkreislauf ein, so daß die Resorption relativ rasch vor sich geht, wobei zu erwähnen ist, daß hier die entgiftende Funktion der Leber, die bei der Magen-Darmaufnahme eine Filter- bzw. Sperrwirkung ausübt, fehlt. Maßgebende Faktoren sind bei der Aufnahme: Bleimenge, Dauer, Schwebefähigkeit, Teilchengröße, Dichte, Luftzug, Feuchtigkeit, Temperatur, ferner eingeatmete Luftmenge, Geschwindigkeit der Atemluft, Feuchtigkeit der Atmungs-

wege, Funktion der Wandungen in dem Atmungsapparat (Ehrismann).

Die Hautresorption ist umstritten, während z. B. Tanquerel de Planches, Grisolle, Duputel, Mayencon, Bergeret und neuerdings Misch dies ablehnen, halten Canuet, Brambille, Borghi, Malherbe und von den neueren Autoren Koelsch die Hautresorption für möglich. Unwahrscheinlich sprechen sich Oliver, Meillère, Legge-Goadby aus. Zarnardi berichtet, daß unlösliche Bleiverbindungen durch den Schweiß, vor allem dessen Kochsalz, in lösliche Verbindungen übergeführt und so aufgenommen werden.

Eine reiche Literatur hat sich über den nun zu behandelnden Punkt angesammelt, der Dosis bzw. Menge, die eine Bleivergiftung setzen kann. So hat z. B. Erlenmeyer in einer Dissertation in langen Reihen experimentiert und seine Ergebnisse aufgezeichnet. Seine Arbeit ist richtunggebend, daher im Folgenden einige Kapitel daraus: Erlenmeyer stellt einleitend der „qualitativen", die „quantitative" Auffassung gegenüber. Die 1. Auffassung sieht in jeder auch noch so kleinen Bleimenge, die vom Körper aufgenommen und meist auch bald wieder ausgeschieden wird, ein den Körper krank machendes Agens. Durch kleinste Bleimengen, die dauernd aufgenommen und wieder ausgeschieden werden, entsteht im Körper ein minimaler Bleistrom, so daß der Eintritt der ersten Krankheitssymptome und schließlich auch des Exitus nur eine Frage der Zeit ist. Dabei ist die Stärke des Bleistroms von ganz untergeordneter Bedeutung, auch eine ev. eintretende Retention, bei der das Metall irgendwo im Körper in unschädlicher Form abgelagert wird. Nach dieser Auffassung würde das „fließende" Blei etwa in der Art eines Katalysators wirken.

Ganz anders verhält es sich bei der „quantitativen" Auffassung. Hier wird die resorbierte Menge nicht der wirksamen gleichgesetzt, sondern von der resorbierten Menge wird die auf irgend einem Weg ausgeschiedene Menge als wirkungslos abgezogen, so daß die Differenz die tatsächlich wirksame Bleimenge darstellt. Im Sinne der Bleivergiftung hängt dann der Zustand des Organismus von dem Wert dieser Menge, also resorbierte abzüglich ausgeschiedene Menge, ab. Ist dieser Wert gleich Null, dann kommt es überhaupt nicht zur Erkrankung, selbst wenn der Zustand lange Zeit hindurch besteht. Sowie aber mehr zugeführt wie abgeführt wird, so daß also diese Differenz positiven Wert erlangt, zeigen sich durch die jetzt ständig wachsende Bleikonzentration die ersten Krankheitssymptome, denen dann infolge noch höherer Konzentration der Exitus folgt.

Es ist also bei der „quantitativen" Auffassung das retinierte Blei, bzw. die Bleikonzentration des Organismus der entscheidende Faktor, während bei der „qualitativen" die Zeitdauer des Bleistroms das Wesentliche ist.

Erlenmeyer versucht dann im Laufe seiner Arbeit zu zeigen, daß die quantitative Auffassung die richtige ist. Zwei Berechnun-

gen, die diese Auffassungen gegenüberstellen und für die „quantitative" sprechen, greifen wir heraus. Hier heißt es:

P. Schmidt (l. c.) berichtet von einem Patienten, der zwei Jahre lang täglich 2½ Liter Wasser trank, das 2,9 mg Pb. im Liter enthielt. Dann erkrankte er und nahm ärztliche Hilfe in Anspruch. Die Diagnose wurde aber erst ein halbes Jahr später gestellt und dann erst der Genuß des bleihaltigen Wassers abgestellt. Zu dieser Zeit befand sich der Patient in einem Zustand bedenklicher Kachexie. Er erholte sich dann wieder im Laufe des folgenden Jahres bis auf eine gewisse Schwäche in den Fingern und zuweilen auftretende rheumatische Schulterschmerzen. Das Gewicht des Patienten beträgt 60—70 kg.

Erlenmeyer schreibt weiter dazu: Wenn wir diesen Fall mit unseren eigenen Versuchen vergleichen wollen, müssen wir ihn gewissermaßen erst auf das Maß-System unserer Versuche umrechnen. Eine solche Berechnung ist sehr einfach, wenn wir uns auf den Boden der „qualitativen" Auffassung stellen. Für diese ist ja die Zeitdauer die einzige Größe, die den Krankheitsverlauf beherrscht. Ihren tatsächlichen Wert können wir aus P. Schmidts Mitteilungen mit einer gewissen Annäherung auf indirektem Wege ermitteln. Der Verfasser berichtet, daß der Patient nach 2½ Jahren der täglichen Bleiaufnahme einen schwer kranken, vor allem stark kachektischen Eindruck gemacht habe. Wenn wir annehmen, daß die Erkrankung dann bei einer Dauer von etwa 3 Jahren zum Tode geführt hätte, werden wir in diesem Wert annähernd die zum Tode führende Zeitdauer erblicken können. Vergleichen wir diese Zahl mit den 60 Tagen Krankheitsdauer meiner Tierversuche, so läßt sich zwischen ihnen auch nicht die entfernteste Beziehung auffinden. Die „qualitative" Auffassung versagt also bei dem Versuch, den Fall P. Schmidt und meine Tierversuche auf ein allgemeines Prinzip zurückzuführen.

Ganz anders verhält sich die „quantitative" Auffassung. Um auf ihrem Boden einen solchen Vergleich anzustellen, gebrauchen wir noch einige andere Daten. Zunächst müssen alle Bleiwerte auf die Einheit des Körpergewichtes berechnet werden. Als Körpergewicht für die Krankheitsdauer nehme ich entsprechend dem stark kachektischen Zustand des Patienten einen Mittelwert von 60 kg an. Die Formel der tödlichen Erkrankung lautete dann: 132 mg Pb. in drei Jahren. Das wäre die absolute vom Körper pro Gewicht aufgenommene Menge. Ob diese Menge vollständig resorbiert wird oder zu einem mehr oder weniger großen Teil nur das Darmrohr passiert, ist vom Standpunkt der „quantitativen" Auffassung aus gleichgültig. Hier interessiert uns nur die retinierte Menge, die wir in diesem Fall als Differenz der dem Körper überhaupt einverleibten Bleimenge und der ausgeschiedenen bestimmen. Wir haben ja in diesem Fall, wo es sich um die tägliche Zufuhr minimaler Mengen handelt, mit einem Modus zu tun, der in unseren Tierversuchen seine Parallele nicht in der Injektion des Bleisalzes unter die Haut

des Versuchstieres hat, sondern in der kontinuierlichen Abgabe minimaler Bleimengen an den Körper, wie es von Seiten des subkutanen Bleidepots aus geschieht.

Zur Bestimmung der ausgeschiedenen Bleimenge machen wir folgende Überlegung: Es heißt in den Angaben von P. Schmidt, daß es nach der Diagnosenstellung und Sistierung der Bleizufuhr noch 1 Jahr gedauert habe, bis der Patient seine frühere Gesundheit bis auf einige Schwächen wiedererlangt hatte. In den 2½ Jahren der tatsächlichen Erkrankung nahm der Patient insgesamt 6,5 g Pb. auf. Annähernd diese Menge, etwa 6,0 g wurden dann wohl in den 3½ Jahren Krankheits- und Rekonvaleszentenzeit ausgeschieden. Das macht eine Ausscheidung von 0,0047 pro die. Die pro Tag retinierte Menge betrug dann 0,0025 g und für die 3 Jahre, die wir ja als tödliche Zeit angenommen haben, macht das 2,74 g für das Gesamtgewicht, und 0,046 pro Kilo Körpergewicht. Für ein letales Körpergewicht von 55 kg wäre dann die tödliche Konzentration 1 : 20000.

Erlenmeyer berichtet dann, daß die durch diese Überschlagsrechnung gewonnenen Zahlen mit seinen eigenen Versuchen auffallend übereinstimmen, wobei diese Rechnungen auf der „quantitativen" Auffassung über die Wirkungsweise des Bleies aufgebaut sind.

Einen 2. Versuch bezw. eine 2. Berechnung will ich noch anführen. Hier schreibt Erlenmeyer:

Auf einem völlig anderen Wege gelangen wir zu einem ähnlichen Zahlenwert für die tödliche Konzentration. L. Hugouneuq veröffentlicht die von Blyth gemachten Analysen von einigen Organen eines an chronischer Bleivergiftung gestorbenen Menschen. Es sind das: Dickdarm mit Inhalt, Dünndarm, Gehirn und Leber. Da der Darm als Ausscheidungsorgan, das Gehirn aus einem noch nicht recht einzusehenden Grund, eine besondere Rolle bei der Verteilung spielt, die Leber aber bei der Verteilung des Bleis keine Besonderheiten zu zeigen scheint, können wir die bei ihr gefundenen Bleiwerte auf den ganzen Körper übertragen. Blyth fand nun in der Leber des an Blei Gestorbenen 0,050 g Blei. Das Gewicht der Leber beträgt im Durchschnitt 1500 g, zeigt aber von diesem Mittelwert nach beiden Seiten hin starke Abweichungen. Da das an Bleivergiftung gestorbene Individuum ohne Zweifel stark kachektisch war, dürfen wir mit einiger Wahrscheinlichkeit sein Lebergewicht mit 1100 g ansetzen. Das gäbe dann eine tödliche Bleikonzentration von 1 : 22000.

Dieser Wert stimmt also mit dem aus dem Fall Schmidt gewonnenen auffallend überein, obwohl er auf ganz anderem Weg errechnet worden ist.

E. führt dann zum Schluß noch eine ganze Reihe eigener Versuche an, doch würde es zu weit führen, alle diese zu erwähnen.

Auch von anderen Autoren liegen auf diesem Gebiet eine Anzahl von Experimenten vor. So von Dauwe, Harnack, Gärtner, Lehmann, Blum, Thomason, Bethien, Pfaundler u. a. Sie alle beschäftigten sich mit dem Problem der krankmachenden bzw. tödlichen Dosis. Sie sprechen sich zwar nicht alle positiv für die quantitative Methode bzw. Auffassung aus doch der überwiegende Teil, soweit er überhaupt diesem Problem Beachtung schenkt, schließt sich der quantitativen Auffassung an.

In engem Zusammenhang steht natürlich die Menge der krankmachenden bzw. tödlichen Dosis mit der Form der Bleiverbindung. Um einen kurzen Einblick zu geben, (denn es kann sich, da die Arbeit ja die schädigenden Einflüsse bzw. Erscheinungen in der Mundhöhle und ihre Beziehung zueinander zum Hauptthema hat, nur immer bei diesen Punkten um ein „Streifen" handeln), folgen wir hier den Angaben von Flury:

Akute Vergiftung:

Kleinste toxische Dosis bei intravenöser Injektion von kolloidalem Blei: für Männer 100 mg, für Frauen 40 mg Pb. Nach Dosen bis 0,2 g „kolloidalen" Bleis intravenös traten bei Krebskranken schwere Vergiftungen (Kolik, Nephritis, Encephalopathie) auf (Blair Bell). Die kleinste Menge Blei, die bei Menschen zu einer akuten Vergiftung führen kann, ist auf 5 mg pro kg per os zu schätzen. Es wurden aber größere Dosen ohne Vergiftungserscheinungen verschluckt. Eingeatmetes Blei wirkt viel giftiger (Legge und Goadby, Teleky).

Bleikarbonat: Tödliche Dosis 25 g per os (Legge-Goadby), 40 g per os (Gärtner).

Bleichromat: 0,01—0,1 g verursachten im Selbstgebrauch, abgesehen vom Durchfall, keine Schädigung (Kern).

Bleiacetat: Tödliche Dosis 10 g per os (Liebreich-Langgaard), über 50 g per os (Kobert, Gärtner), 20—50 g Bleiessig per os unter Umständen tödlich (Gärtner).

Zu chronischer Vergiftung sollen genügen: 0,2—0,3 mg Pb. pro kg täglich mehrere Wochen lang (Thorald Sollmann), aus Tierversuchen berechnet 0,3 mg tägl. (im ganzen 4,5 g) (P. Schmidt), 1 mg täglich (Brouardel), mehr als 1 mg täglich mehrere Monate lang (Teleky), 5—10 mg täglich per os Tod nach 3—4 Wochen (Starkenstein), 90 mg täglich per os 1 Monat lang, insgesamt 2,7 g, schwere Vergiftung (Weiss), 127 mg Pb täglich, in 3—4 Wochen insgesamt 2,68—3,57, schwere Bleivergiftung (Niemann 1909, berechnet aus einer Massenvergiftung durch Brot).

Blei Einatmung: Weit weniger als 1 mg täglich schädlich (Teleky), 2 mg täglich, längere Zeit eingeatmet, führen im Laufe von Jahren zu Vergiftung (Legge-Goadby), 5 mg Pb in 10 cbm Luft führen zu Vergiftung (Sayers und Mitarbeiter).

Entstehung von Basophilie im Blut: Kleinste Menge 20 mg Pb (Blair Bell).

Erste Symptome der Bleivergiftung: nach insgesamt 5,3 g Blei in 2 Jahren. Ausgesprochene Vergiftung: nach insgesamt 12,6 g Blei in 2½ Jahren (P. Schmidt).

Bleiweiß: 50 mg täglich per os, 20 Tage lang, insgesamt 800 mg Pb., also täglich ½ mg pro kg, führten zu leichter Vergiftung und 5 Monate langer Anämie (Ludwig Schmidt-Kehl, Selbstversuch). 10 mg Pb. täglich, als Bleicarbonat 30 Tage lang in Mund und Nase eingeblasen, insgesamt 300 mg Pb., führten zu Blässe, Bleikolorit und Appetitlosigkeit (Nehring, Selbstversuch).

Schädlichkeitsgrenze bleihaltigen Wassers: 0,36 mg pro Liter für viele Personen schon schädlich, daher höchstzulässige Menge (A. Smith 1863, Rubner), 0,7 mg pro Liter (Steiner 1885), 1 mg pro Liter, nach 12stündigem Stehen des Wassers (Gärtner 1910), 1,4—1,5 mg pro Liter gefährlich (White, Aird), 0,35 bis 0,75 mg pro Liter gefährlich (L. Levin 1929) 0,72—2 mg Tagesaufnahme per os (Teleky), 2,9 mg pro Liter führten nach 2 Jahren zu chronischer Vergiftung, 10 mg schon nach mehreren Wochen (Teleky), 2 mg pro Liter vermutliche Gefahrengrenze (Kruse und Fischer). Der in der Literatur oft zitierte „Bleiwassertrinker von P. Schmidt nahm täglich etwa 2,6 Liter Wasser mit einem Gehalt von 2,9 mg Blei pro Liter zu sich. Es dauerte volle 2 Jahre, bis die ersten Erscheinungen, Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe, auftraten. Nach weiteren 2½ Jahren erst hatte sich das Bild einer chronischen Bleivergiftung entwickelt, worauf die Diagnose gestellt wurde. P. Schmidt berechnet, daß bis zu den ersten Symptomen 5,3 g Blei, bis zur ausgesprochenen Vergiftung 12,6 g Blei aufgenommen worden waren. Da keine fortlaufende Bestimmungen des aufgenommenen Bleis vorliegen und der Bleigehalt des Wassers erfahrungsgemäß dauernd schwankt, sind diese Berechnungen nur mit größter Vorsicht für weitere Schlüsse zu verwerten.

Die Verteilung des Bleis bzw. seiner Verbindungen im Körper näher kennen zu lernen, hat viele Wissenschaftler zu ausgedehnten Experimenten mit genauesten Analysen veranlaßt. So nehmen die diesbezüglichen Aufzeichnungen kein Ende. Bis auf einige Widersprüche, resultierend wohl aus der Verschiedenheit der Versuchsanordnungen, besagen sie allgemein, daß das Blei nach der Aufnahme in den Körper mit allen Organen und wohl auch sämtlichen Zellen zusammentrifft. Genaueres ist gerade über die Beziehungen zu den Zellen nicht bekannt; festgestellt ist lediglich, daß das Blei zu einzelnen Zellgruppen eine spezifische Affinität hat.

Von einer gleichmäßigen Verteilung in den Organen zu sprechen, wie es einige Autoren tun, ist wohl nicht ganz zutreffend So stellten Ellenberger und Hofmeister mengenmäßig folgende

Reihenfolge fest: Niere, Leber, Pankreas, Speicheldrüsen, Galle, Knochen, Kot, Milz, Zentralnervensystem, Blut, Muskel, Harn, glatte Muskeln und Blut. Weyrauch fand bei Bleiweißfütterung nach 7 Stunden schon, daß sich bereits erhebliche Werte in der Niere und der Leber und auch im Knochen gespeichert hatten. Er bringt eine Reihenfolge, berechnet auf 100 g trockenes Organ, und zwar: Leber oder Niere, dann Knochen und Blut. Milz, Gehirn und Lungen waren frei, im Muskel geringe Spuren. Oppenheimer fand bei chronischer Vergiftung durch subkutane Injektion von Bleiacetat folgende Verteilung: In Knochen und Knochenmark relativ großer Gehalt, in Leber und Niere weniger, viel weniger noch im Muskel und Gehirn. Lomholts Methode darauf beruhend, daß radioaktive Isotopen des Bleis den Tieren einverleibt wurde, zeigten mittels Radiophotogramm intensivste Schwärzung in den Leberschnitten. Schwächer waren diese in der Niere, aber nur in der Nierenrinde. Bei einem anderen Tier konnte er deutlich die Verteilung im Knochen und Knochenmark, die Häufung an den Ossifikationszonen und im Periost, sehen. Nach Injektion von Bleihydroxyd zeigte sich mehr Blei in der Leber als in der Niere, im Herzen, Lunge und im Blut war dagegen wenig Blei enthalten. Gerade seine Ergebnisse decken sich mit der neueren Auffassung über die Verteilung im Organismus. Behrens und Baumann, die Blei intravenös einverleibten, fanden die Hauptmengen in der Nierenrinde und in der Leber, viel geringere Mengen dagegen im Knochen, Milz, Darm und Blut. Während die meisten Autoren das völlige Fehlen im Gehirn feststellten, wurden von Kisskalt und Friedmann im Gehirn größere Mengen gefunden. Dilling und Haworth fanden wie die meisten anderen Autoren eine Anhäufung von Blei im retikuloendothelialen System. Von Blyth gemachte Bleibestimmungen an Leichenteilen bei einer an chronischer Bleivergiftung gestorbenen Person ergaben folgende Werte: Leber 0,05 g Pb.; Dickdarm und Inhalt 0,52; Dünndarm 0,043; Lunge, Niere und Magen nur Spuren; im Herz gar kein Blei; im Gehirn 0,0008 g.

W. Gerlach befaßte sich besonders mit der Speicherung im Knochen. Nach seiner Ansicht handelt es sich nicht um eine besondere Affinität, sondern um einen chemischen Vorgang, bei welchem aus dem kalkhaltigen Gewebe zuerst Kalk ausgeschwemmt und dafür Blei aufgenommen wird. Nach Gerlach trifft dies sogar für die tägliche alimentäre Bleiaufnahme zu. Er fand z. B. in Kalkherden der Lungen oder Lymphknoten sehr häufig Blei in ganz erheblichen Mengen.

In den Zähnen wurde eine ähnliche Bleikonzentration wie in den Knochen festgestellt. So fanden Aub und Mitarbeiter in 100 g Zahnsubstanz 5,6 und 19,75 g Blei. Carow stellte Bleiablagerungen in den Zähnen fest, er spricht von 0,0002—0,0004 g. Behrens beschreibt eine Bleispeicherung in der Pulpa. Auch in den Haaren und der Haut fanden Meillère und Tada Bleimengen. Sie fanden Mengen, die 3,33 mg in 100 g Haar entsprachen.

Für die Ausscheidung des Bleis kommen als Wege in Frage: der Verdauungskanal, die Niere bzw. Urin, und die Haut, besonders alle Sekrete des Körpers.

In der Mundhöhle haben wir als deutliches Zeichen der Bleiausscheidung den Bleisaum. Auch den Foetor ex ore und den süßlichen Geschmack (Bleigeschmack) können wir damit in Zusammenhang bringen. Verschiedene Autoren wie Schmidt, Legge und Goadby, Teleky und vor allem Lehmann messen dem Speichel auch Bedeutung zu. Sie bringen die Verfärbungen der Schleimhaut insbesondere an der Austrittsstelle des Parotiskanals und die Entzündung derselben damit in Zusammenhang.

Als weiteres Ausscheidungsorgan können wir den Magen ansehen, wenngleich auch von verschiedenen Seiten diese Ausscheidung als nicht nennenswert geschildert wird, so ist sie doch gerade durch neuere Versuche nachgewiesen worden. Auch der Ausscheidung durch die verschiedenen Darmabschnitte hat man viel Beachtung geschenkt. Mit Sicherheit konnte man allerdings nur die Ausscheidung im Bereich des Dünndarms aus der Pankreasdrüse und aus der Leber durch die Galle feststellen. So konnte z. B. Bricker bei Hunden Blei im Pankreassaft nachweisen und Devergie, neben anderen Autoren, Blei in der Galle Bleikranker. Neben der Leber spielt, wie Versuche beweisen, der Dickdarm bei der Ausscheidung die größte Rolle. Im Drüsenepithel wurde die Hauptmenge festgestellt, weniger dagegen in der Serosa.

Die Ausscheidung nun durch die Niere ist zwar geringer als die durch den Verdauungskanal, doch bedeutend, insbesondere in diagnostischer Beziehung. Experimentell hat man sie außer Zweifel gestellt. Die Ergebnisse sind zwar auch hier widersprechend, doch wohl auch nur wegen der Verschiedenheit der Versuchsbedingungen.

Verfeinerte Meßmethoden haben vor allem den Bleigehalt der menschlichen Ausscheidungen, neben den Blutgehaltsberechnungen, zum bedeutendsten diagnostischen Hilfsmittel werden lassen. Gegenüber der Gehaltsbestimmung im Blut haben wir aber den Nachteil, daß der Bleigehalt des Harns sehr schwankt und daß die Ausscheidung sehr langsam erfolgt.

In diesem Zusammenhang hat man die Ausscheidung durch die Haut untersucht, doch hier ist man sehr geteilter Meinung. Der überwiegende Teil spricht sich für die Ausscheidungsmöglichkeit aus, wobei ich die Feststellung von Disselhorst erwähnen möchte, der die Ausscheidung durch den Schweiß bewies. Er fand bei einer Versuchsperson nach innerlicher Darreichung vom Plumb. aceticum im Schweiß 0,2—0,3 mg Blei per 100 ccm.

Geringe Mengen Blei fand man auch bei der Untersuchung der Muttermilch, doch muß man hier bedenken, daß sie auch im Normalzustand geringe Spuren enthält (Normalblei).

Betrachten wir zum Schluß die Ausscheidung durch die Lungen, so müssen wir feststellen, daß hier nur mangelhafte Beobachtungen

vorliegen. Wahrscheinlich ist, daß ein wenn auch unbedeutender Teil des im Blut kreisenden Bleis in den Schleimhäuten der Atemwege, vor allem den Sekreten der Bronchien zur Ausscheidung kommt. Einen Hinweis haben wir in den häufigen Katarrhen und und Entzündungsprozessen der Schleimhäute.

Nach diesen einführenden Schilderungen wenden wir uns nun dem Vergiftungsbild beim Menschen zu.

Hier haben wir zu unterscheiden: die akute und chronische Bleivergiftung.

Die akute Form, meist hervorgerufen durch Verwechslungen, Verwendung als Abtreibemittel, medizininale Vergiftungen (selten) ist verhältnismäßig selten geworden. In neuerer Zeit hat man auch kriminelle Vergiftungen und Fälle von Selbstmord durch Blei festgestellt. Bei den Erscheinungen stehen bei Magendarmaufnahme folgende subjektive Beschwerden im Vordergrund: Metallgeschmack, Ekel, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gefühl von Brennen im Munde, Kratzen im Schlund, Magenschmerzen, kolikartige Schmerzen, Mattigkeit, allgemeine Schwäche, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Unruhe, nervöse Reizbarkeit, Anästhesien und Parästhesien einzelner Hautbezirke. Objektiv zeigen sich vermehrte Speichelsekretion, in der Regel Erbrechen, Magenkrämpfe, Durchfälle, Stuhlverstopfung, Atemstörungen, Blässe, kleiner Puls, Pulsverlangsamung, Schweißausbrüche. Hier und da kommen auch Ataxie, Koordinationsstörungen, Lähmungserscheinungen und beim subakuten Stadium Krämpfe einzelner Muskeln und allgemeine Erregungssymptome vor.

Praktisch wichtigere Bedeutung in gewerbe-hygienischer Hinsicht hat die chronische Form der Bleivergiftung. Hier haben wir eine in der Regel langsam und schleichend verlaufende Krankheit, hervorgerufen durch fortgesetzte Aufnahme von kleinsten Bleimengen innerhalb von Monaten. Es können bis zum Auftreten oft Wochen, Monate, ja Jahre vergehen. Die Erscheinungen sind vor allem Schädigungen des Blutes, anfallsartig auftretende Leibschmerzen, die Bleikolik, Schmerzen in den Gelenken und eigenartig lokalisierte Lähmungen. Später entwickeln sich dann nervöse Störungen, endend bei schweren Fällen mit zentralen Schädigungen, der Encephalopathie. Auffallend bei der chronischen Form ist die Neigung zu Wiederholungen und Rückfällen, wobei natürlich die wechselnde Disposition eine Rolle spielt, wie überhaupt die persönliche Empfindlichkeit, die z. B. bei Magenkranken, Tuberkulösen, Alkoholikern und Luetikern besonders gesteigert ist, von Einfluß ist.

Nach dieser Übersicht nun die Wirkung auf die Funktionen und Organsysteme des Körpers, insbesondere die Munhöhle. In aller Kürze sollen sie geordnet dargelegt werden:

Herz: Dieses wird weniger als andere Organe durch Blei geschädigt. Lediglich bei langdauernden Erkrankungen treten degenerative Veränderungen auf, wobei wir beachten müssen, daß es

auch sekundäre Erscheinungen sein können. Wie auch die Körpermuskulatur, kann der Herzmuskel angegriffen werden, doch wird in der spärlichen Literatur darüber eine direkte Schädigung abgelehnt. Bedingt durch die Anaemie auf Grund des Unterganges roter Blutzellen, wird die Milz stark vergrößert. Es kommt zu einer myeloischen Metaplasie nach neueren Studien. Die Tatsache der Schädigung ist hier von Wichtigkeit, da man der Milz, wie dies an Tieren, denen man die Milz entfernte, festgestellt wurde, eine gewisse Schutzwirkung gegen Blei zuschreibt. Ähnlich ist es bei der Leber, die ja vor allem als Schutzorgan die Gifte bindet und den Organismus vor einer Überflutung mit den eingedrungenen Fremdstoffen rettet, und dann die Ausschwemmung des Giftes aus dem Organismus besorgt. Die Schädigungen sind hier anfänglich funktionelle Störungen, wobei diagnostisch wichtig die vermehrten Porphyrine zu nennen sind. Klinisch sind es dann im weiteren Verlauf vor allem die Leberschwellung und Ikterus, die sich feststellen lassen. Auch hier werden die örtlichen Gefäße neben dem Parenchym geschädigt. Eine Fibrose bzw. Cirrhose ist dann meistens der Endzustand, wenn er auch nicht typisch für die Bleierkrankung ist, so können wir doch dem Blei eine wesentliche Mitbeteiligung außer sonstigen toxischen Störungen (Alkoholiker) zuschreiben. Die Erscheinungen und Störungen im Verdauungsapparat sind wohl bei der Bleivergiftung, insbesondere der akuten Form vorherrschend. Wie bereits kurz erwähnt, sind es zuerst subjektive Empfindungen wie Appetitlosigkeit, Ekel, Übelkeit, Brechneigung, süßlicher Metallgeschmack, ziehende Schmerzen in den Eingeweiden, dann die immer stärker werdenden objektiven Beschwerden und Vergiftungserscheinungen, so Speichelfluß, Erbrechen, gesteigerte Peristaltik, Durchfall, kolikartige Zustände und peritonitische Erscheinungen. Bei der chronischen Form der Bleivergiftung sind es vor allem schwere Schädigungen der Darm- und Magenfunktionen, wo dann die Bleikolik, als eines der Hauptsymptome bei der Bleikrankheit überhaupt, hervortritt. Schon im obersten Abschnitt des Verdauungstraktus in der Mundhöhle, zeigen sich typische Veränderungen, doch diese behandle ich in einem gesonderten Kapitel. Wie ja schon ausgeführt, kommt es also beim Magen bei der akuten Erkrankung in der Regel zu Magenschmerzen, zu Erbrechen und ausgedehnten Verdauungsstörungen. Bedingt durch die leicht ätzende Wirkung der Bleisalze ist die Schleimhaut des Magens geschwollen und gerötet und zeigt sonst noch typische Ätzungserscheinungen. Weitaus bedenklicher und subjektiver sind die Erscheinungen bei der chronischen Form der Bleivergiftung. Sie beginnen mit Appetitlosigkeit, schlechter Verdauung, gesteigerter Motilität, Störungen in der Sekretion der Magendrüsen, so Achylie, Subacidität und Anacidität. Meist führen diese Sekretionsstörungen, so Hyperfunktion, zu chronischen, oft wiederkehrenden Magenschmerzen, zur hypertrophischen Gastritis und auch zu Geschwürsbildungen. Ergänzt wird dieses Bild noch durch chronische

Entzündungszustände der Schleimhaut verbunden mit weitgehendem Schwund der Drüsen, Bindegewebswucherungen, Verdickung der Submucosa, Gefäßschädigungen und Schleimhaut-Blutungen. Beobachtungen am Darm haben gezeigt, daß hier eine Kontraktion der Gefäße im Splanchnicusgebiet und verstärkte Peristaltik, wie beim Magen, nun auch der Darmschlingen eintritt. Auch da sind Bindegewebswucherungen in der Submucosa, Blutungen und Ulcerationen in der Schleimhaut festgestellt worden. Wohl am auffälligsten und am längsten bekannt ist die Bleikolik. Sie stellt einen verwickelten Komplex von Einzelsymptomen dar. Subjektiv äußert sie sich in starken, sehr schmerzhaften Anfällen von Leibschmerzen. Im wesentlichen handelt es sich um einen Krampfzustand des Darms unter Beteiligung des Magens. Eingeleitet durch Magenschmerzen und längerer Verstopfung beginnt die Kolik. Neben starken Schmerzen treten starkes Durstgefühl, Blutdrucksteigerung, harter verlangsamter Puls, zuweilen Temperatur, Erbrechen, Harnverhaltung, Albuminurie, Stuhldrang, Stuhlverstopfung und starke Schweißsekretion auf. Die Dauer ist ca. 2 Wochen. Wie wir wie gesagt wissen, handelt es sich bei der Kolik um eine starke Kontraktion des Dünndarms, bedingt durch eine Nerveneinwirkung oder eine direkte Wirkung auf die glatte Muskulatur. Geklärt ist dies noch nicht ganz. Verschiedene Autoren wollen die Ursache in einem toxischen Krampf der Gefäße des Splanchnicusgebietes sehen. Tanquerel de Planches verlegt nach seiner Anschauung, die viele auch moderne Anhänger gefunden hat, den Sitz der Bleikolik in den „grand-sympathique“ und vertritt als ursächliches Moment neuralgische Einflüsse. Nach neueren Untersuchungen scheint auch eine Beteiligung der Gefäße in Frage zu kommen. Dafür spricht die Steigerung des Blutdruckes und die Wirksamkeit der Gefäßmittel wie Amylnitrit, Natriumnitrit und Nitroglycerin. Im Übrigen ist es wahrscheinlich, daß die Kolik auf das engste mit dem Kreislauf und Stoffwechselstörungen verbunden ist und so nicht für sich isoliert betrachtet werden kann. Und nun zu den Veränderungen des Blutes. Der Blutdruck ist bei der akuten Form der Vergiftung herabgesetzt, bei der chronischen ist man geteilter Meinung. Hier spielen aber Lebensalter und sonstige Einflüsse eine große Rolle (Alkohol, Tabak, dann Arteriosklerose usw.). Was die Schädigung des Kreislaufs betrifft, so haben wir ja dem Herz schon kurze Worte gewidmet, es verbleibt daher noch zu betrachten die Gefäße, Lymphe und Lymphgefäße und schließlich das Blut selbst. Experimentelle Feststellungen haben gezeigt, daß die Gefäße insbesondere der gefäßerweiternde Apparat, durch Blei und seine Verbindungen geschädigt wird. So haben Tierversuche gezeigt, daß z. B. Bleiacetat deutliche Zusammenziehung der Gefäße bedingt. Höher prozentige Lösungen führen nach vorübergehender Verengung zu Erweiterung. So sind die Veränderungen entweder endarteritischer oder arteriosklerotischer Natur, eben hauptsächlich die glatte Muskulatur betreffend. Klinisch haben wir in der Blässe

der Haut und dem Bleikolorit einen Hinweis auf die Schädigung, hier hervorgerufen durch Kontraktionen der Hautgefäße. Die Wirkung des Bleis auf die Lymphe und deren Gefäße hat auch Bedeutung. Bereits die Bildungsstätten, die Endothelzellen der kleinsten Blutgefäße, können gestört sein. Untersuchungen haben ergeben, daß wir es mit Erweiterung der Lymphbahn, Speicherung von Blei im lymphatischen Gewebe und Lymphzellen, auffallenden Zellreichtum der Lymphstränge (Lymphozytose) zu tun haben. Betrachten wir das Blut selbst, so finden wir bereits in den Bildungsstätten charakteristische Veränderungen. So zeigt das Knochenmark, wie bei Kaninchen experimentell festgestellt wurde, dunkelrote Färbung und pulpöse Veränderung. Am stärksten betroffen ist das erythropoetische System. So ist die Prozentzahl der Erythroblasten, der Proerythroblasten und Makroblasten stark vermehrt. Auch die kernhaltigen Vorstufen der roten Blutzellen, mit denen das Mark stark angefüllt ist, werden geschädigt, was ja auch für die Normoblasten und Megaloblasten zutrifft. Ein wichtiger Befund und von mehreren Autoren bestätigt, ist das Fehlen von basophil granulierten Erythrozyten. Ist die Schädigung dann ausgedehnter, so kommt es zur Anämie des Knochenmarks, wobei die Regeneration des Blutes gehemmt oder gestört wird. Schließlich zeigt sich gelatinöse Degeneration. Im leukopoetischen System finden wir dann Verminderung der Zahl der pigmentierten Neutrophilen und Erhöhung der neutrophilen Myeloblasten, der Promyeloblasten und der Myeloblasten. Zudem sind die eosinophilen und basophilen Granulocyten vermehrt. Auch eine Leukozytose ist im strömenden Blut beschrieben worden.

Wenden wir uns nun dem Blut selbst zu, so finden wir hier als augenfälligste Erscheinung und Anzeichen von Schädigung die Anämie. Sie äußert sich zunächst in einer Verminderung des Blutfarbstoffes, allerdings schwankt der Hämoglobingehalt sehr, was durch eine große Reihe von Experimenten bestätigt wurde. Während die einen es als erstes Zeichen der Bleischädigung bezeichnen, bestreiten dies andere. Ja Fälle, wo sie ganz fehlt, — und zwar bei chronischen Formen, — sind beschrieben worden. Die Hämoglobingehalte werden im Durchschnitt mit 70—80% angegeben. Nur bei ganz extremen Fällen fand man 50 und 35%. Auch eine Vermehrung des Hämoglobins und der Zahl der roten Blutzellen besonders bei Beginn der Erkrankung wurde zuweilen festgestellt. Allgemein ist ja die Abnahme der roten Blutzellen das zweite Zeichen der Anaemie, im Durchschnitt 4 Millionen. Eine Parallelität zur Abnahme des Hämoglobingehaltes bzw. zur Schwere der Erkrankung hat sich als nicht zutreffend und sicher genug gefunden.

Rotes Blutbild: Vermehrung der polychromatischen Zellen als Zeichen einer regenerativen Knochenmarkstätigkeit, vitale Granulation, basophile Granulation (Basophilie) als deren Zeichen durch basische Stoffe stark färbbare Körnelung der roten Blutzellen.

Sie wird oft als erstes Zeichen bzw. Symptom genannt. Bei schweren Fällen hat man vorübergehendes Verschwinden beobachtet.

Weißes Blutbild: Leukozytose, Vermehrung der Leukozyten, besonders bei akuter Bleivergiftung, dann die relative Lymphozytose, allgemein beim Menschen 35%. Auch Verminderung von Lymphozyten fand man bei schwerer Krankheit. Nun noch Eosinophilie, Monocytose, eine Steigerung der eosinophilen Leukozyten, nicht bzw. selten über 5—6% und Vorkommen hoher Monocytenwerte.

Auch die physiologischen und chemischen Eigenschaften erfahren neben dem morphologischen Blutbild eine Veränderung bei der Bleivergiftung. So der Kolloidcharakter des Blutes, der Gehalt an Kohlehydraten, Lipoiden, Cholesterin, Fermenten und Katalysatoren, ferner Mineralstoffen und sonstigen biologisch wichtigen Stoffen. Dann ist die Sauerstoffzehrung erhöht bei jeder regenerativen Anämie, die respiratorische Kapazität und die Alkalireserve herabgesetzt und die Alkaleszenz und der Kohlesäuregehalt vermindert. Auch die Wasserstoffionenkonzentration ist verringert (Acidosis) während die Blutgerinnungsfähigkeit vermehrt ist. Erhöht ist ferner die Viskosität und der Bilirubingehalt im Blutserum. Beobachtet hat man verschiedentlich Hyperglykämie, Steigerung des Reststickstoffgehaltes im Blut, Lipämie, also Mehrgehalt an Lipoiden, ferner Hyper- und Hypocholesterinämie, d. h. Vermehrung bzw. Verminderung von Cholesterin und Cholesterinester und zuletzt Verminderung des Katalasegehaltes des Blutes. Über letztere und den veränderten Gehalt des Blutes an Mineralstoffen ist wenig bekannt.

Mehr ist über die Störung der Hämolisinbildung bekannt. Hier wird Blei als Reizmittel für die Hämolisinbildung geschildert. Bei Bleiaufnahme, insbesondere wenn es sich um lösliche Bleisalze handelt, hat man eine Steigerung festgestellt. Vermehrt wird ferner die Produktion von Agglutinien und die Bildung von Immunkörpern.

Über die Veränderung der Blutzellen bedingt durch Bleivergiftung ist bekannt, daß hier zuerst der Zellrand blaß wird, dann tritt Schwellung ein, nach einer Stunde bereits Schrumpfung und Einkerbung der Oberfläche, Steigerung des spezifischen Gewichts und Verringerung des Volumens. Ausgedehnte Experimente, die auf diesem Gebiet gemacht wurden, beschäftigten sich mit diesen Feststellungen, dann noch der Atmung, der Hämolyse und Agglutination, doch sind die Feststellungen (z. T. noch unveröffentlicht) sehr widersprechend. Häufig wurde lediglich festgestellt, daß lösliche Bleisalze auch kolloidale Bleipräparate die Blutzellen hämolisieren und agglutinieren. Ähnlich ist es mit den Untersuchungen über die Resistenz der Erythrozyten, der Brüchigkeit und den Zersetzungsprodukten der roten Blutkörperchen, doch diese Ausführlichkeit würde zu weit führen. Ich begnüge mich daher mit dem Hinweis auf die endstehend aufgeführten Literaturangaben.

Die Atmungsorgane erfahren auch weitgehende Störungen. Die Herabsetzung der Resistenz der Gewebe des Respirations-

apparates führt zu erhöhter Anfälligkeit gegen Infektionen. Neben den Schädigungen der Lungen ist vor allem die Lähmung der Kehlkopfmuskulatur bekannt geworden, als deren Folge Schädigung der Atmung und Änderung der Stimmbildung in Frage kommen. Lungenschädigungen führen oft zu chronischen Bronchitiden, auch Emphysem und Asthma. Nicht selten sind dann noch Katarrhe der oberen Atmungswege und sonstige Entzündungserscheinungen.

Dem Nervensystem hat man viel Beachtung geschenkt und so hat sich auch hier eine ansehnliche Literatur angesammelt.

An Krankheitssymptomen haben wir hier die Encephalopathie, am häufigsten die epileptiforme, dann die komatöse und die durch Delirien gekennzeichnete Form. Die Encephalopathie kann unerwartet und plötzlich auftreten und aber auch allmählich unter vorausgehenden Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Zittern, Zuckungen der Gesichtsmuskel. Die Kranken zeigen Störungen der Intelligenz und des Bewußtseins, Halluzinationen, schwere Sehstörungen, Delirien, epileptiforme Krämpfe, Sopor und Lähmungen einzelner Gehirnnerven. Die chronische Form äußert sich in Psychosen, Manie, Melancholie, Demenz, Delirien, damit verknüpft eklampsie- und epilepsieartige Zustände, Störungen im Gebiet der Sinnesorgane, der Gehirnnerven und der Reflexe. Auch das Rückenmark ist beteiligt, was die Steigerung und das Erlöschen der Reflexe, die peripheren Lähmungen der Extremitäten und die spastischen Lähmungen, beruhend auf Erkrankungen der Pyramidenbahnen, beweisen. Es zeigen sich so Bilder in der Hauptsache von Spinalparalysen und Poliomyelitis. Die motorische Erregbarkeit ist gesteigert, was sich in einem feinen Tremor der Hände, durch leichtes Zittern der Gesichtsmuskeln und den fibrillären Muskelzuckungen an der Zunge, den Augenlidern und anderen Körpergegenden offenbart. Langsam und allmählich entwickeln sich die peripheren Lähmungen. Ihnen voraus geht eine Verringerung der Muskelkraft, leichte Ermüdbarkeit, Zittern, Schmerzen, Krämpfe der befallenen Muskelgruppen, Störungen der Hautsensibilität und neuralgische Erscheinungen. Ihr Auftreten ist in jedem Stadium möglich, meist jedoch als Spätform nach vielen Jahren. Betroffen werden besonders der Unter- und Oberarm. Hierbei ist vor allem die Streckerschwäche, die von Teleky als Frühsymptom geschildert wird, zu nennen. Ferner werden geschädigt die Hand, die Handballen und Daumen, die unteren Extremitäten, Peronaei und Strecker der Fußzehen. Oft sind alle Muskeln einer Extremität ergriffen oder eine größere Muskelgruppe (Totale Lähmungen). Selten ist das Auftreten der Lähmungen einzelner Nerven und Organe, so der Gehirnnerven, des Trigeminus und Facialis, der Hörnerven, der Geschmacksnerven und schließlich des Vagus. Selten und wenig regelmäßig sind die Störungen im Bereich der sensiblen Nerven. Sie sollen sogar mitunter früher auftreten als die der motorischen, was durch schon früh nachweisbare Störungen der Hautempfindlichkeit bestätigt wird. Betrachten wir nun das vegetative Nerven-

system, so gehören hierher vor allem die Störungen auf dem Gebiet der Ernährung und des Stoffwechsels, so die Veränderungen der Nervenelemente, die die Bewegungen des Darmkanals regulieren, dann die Veränderungen, Sekretionsprozesse. Auch Hirnhäute und Liquor bedürfen der Erwähnung. Gerade das Hirnödem ist schon lange bekannt. Inwieweit die Encephalopathie mit einer primären Schädigung der Hirnhäute zusammenhängt, war seither umstritten. Neuerdings hat man aber das Zusammenhängen bejaht.

Bei den Störungen der Sinnesorgane haben wir die bereits erwähnten Änderungen der Geschmacksempfindung und der Sensibilität der Haut. Auch Schädigungen des Sehorgans, des Gehör- und Geruchorgans sind berichtet worden, hierbei vor allem Amaurose, Keratitis und Bleineuritis des Sehnerven, dann Schwindel, Ohrensausen und Taubheit. Auch die Muskeln des Sehorgans werden betroffen, so der Oculomotorius, der Abducens und der Akkomodationsmuskel.

Betrachten wir die Haut, so finden wir als lokale Wirkung: Verringerung der Dehnbarkeit, Austrocknung und Sekretionsverminderung. Auffallender ist das Bleikolorit, als Zeichen resorptiver Bleieinwirkung. Wie schon beschrieben, gekennzeichnet durch blaßfahle, aschgraue und oft gelblich ikterische Verfärbung der Haut. Bei der chronischen Form der Bleivergiftung finden wir die Haut nicht nur verfärbt, sondern auch trocken, borstig, schuppig, atrophisch und zuweilen ödematös und geschwollen. Auch die Horngebilde sind Schädigungen ausgesetzt, so wurde Haarausfall und Struppigwerden der Haare festgestellt.

Bekannte und regelmäßige Erscheinungen haben wir beim Drüsenapparat. So finden wir vermehrte Sekretion der Mund- und Speicheldrüsen, der Magen- und Darmdrüsen, dann auch verstärkte Schleimabsonderung aus der Nase und reichliche Sekretion der Tränenflüssigkeit. Zurückführen dürfte man dies auf nervöse Störungen, so des Sympathikus und Veränderung der versorgenden Gefäße. Nicht verschont bleiben auch die Drüsen innerer Sekretion. Nur wenig wurde inzwischen bekannt. Es kommt nach den Erfahrungen verschiedener Autoren zu einer Hyperfunktion, und im weiteren Verlauf der Bleieinwirkung zu einer Herabsetzung und gänzlichen Schädigung der Funktionen.

Selbst auch der Stoffwechsel leidet unter Bleieinwirkung. Hier finden wir Störungen in der Entwicklung und dem Wachstum des Körpers. Sogar bei kleinsten Bleimengen wurde eine Gewichtsabnahme beobachtet. Störungen im Wasserhaushalt, Mineralstoffwechsel, Fettstoffwechsel, Kohlehydrat- und Stickstoffwechsel und auch Pigmentstoffwechsel ergänzen das Bild. Wir finden u. a. erhöhten Wassergehalt und Kalkgehalt in den Organen. Das Säure-Basengleichgewicht ist sehr labil, der Fettansatz vermindert, Auftreten von Zucker im Harn und Blut, daneben starke Vermehrung der Harnsäure. In enger Beziehung zu diesen Stoffwechselstörungen steht die Bleigicht, insbesondere gekennzeichnet

durch gichtige Schmerzen in den Gelenken, den Knien und Ellenbogen. Charakteristisch ist das Auftreten bereits bei Jugendlichen und die abnorme Lokalisation. Porphyrinurie, d. h. erhöhter Gehalt von Porphyrin im Harn, (Kot und Knochenmark auch), dann Urobilnurie, also vermehrter Urobilingehalt im Harn und Kot und Bilirubinämie, vermehrter Bilirubingehalt im Blut, sind Erscheinungen in der Pigmentstoffwechselstörung.

Auch die Fortpflanzung erfährt Störungen. So kommt es bei Frauen zu Störungen der Menstruation, zu Ammenorrhöen, Unregelmäßigkeiten, Dysmennorrhöen, verstärkter Blutung, ja sogar zu verübergehender Unfruchtbarkeit. Auch die Schwangerschaft kann unterbrochen werden und die Frucht absterben. Bedeutung hat die Schädigung der Keimzellen und die Störung des Kalkhaushaltes. Neuerdings hat man auch ein Übergang des Bleis auf die Nachkommenschaft von bleikranken Müttern festgestellt. Bei Männern werden die Keimzellen betroffen, ja nach Meillère und Starkenstein soll sogar Atrophie der Hoden vorkommen und nach Aub und Mitarbeiter die Spermien verschwinden.

Und nun nach diesen kurzen allgemeinen Schilderungen zum Hauptthema, den Erscheinungen in der Mundhöhle.

Ein typisches Zeichen ist der Bleisaum, Halo saturninus, der früher auch Bourtonsche Linie genannt wurde, da Bourton diesen ausführlich beschrieben hat. Von vielen Autoren ist er beschrieben worden. So von Grisolle, der der Erste gewesen sein soll, dann von Tanquerel de Planches, Teleky, Lehmann u. a.

Der Bleisaum stellt einen dunklen, das Zahnfleisch begrenzenden Randsaum dar. Gut sichtbar wird er durch die Blässe des Zahnfleischs, hervorgerufen durch die allgemeine Anaemie. Oft finden wir ihn nur an einigen Zähnen, so besonders an den Frontzähnen. Durch Weitergreifen der einzelnen Herde kommt es dann zum ununterbrochenen Saum, der sich unter Umständen vom Rand des Zahnfleischs über die ganze Schleimhaut und auch die Wangenschleimhaut erstrecken kann.

Über die Entstehung ist viel geschrieben worden. Besonders mit den Fragen, wie das Blei in das Zahnfleischgewebe kommt, wie der Schwefelwasserstoff entsteht, wie dann das Schwefelblei gebildet wird, ob es sich beim Bleisaum um eine lokale oder resorptive Erscheinung handelt und ob ihr immer eine Entzündung vorausgeht, hat man sich beschäftigt.

Wir können wohl sagen, daß es sich beim Bleisaum um die Ausfällung der im Blut zirkulierenden Bleiverbindungen, so nach Koelsch des Bleialbuminats oder nach Aub und Mitarbeiter des kolloidal gelösten tertiären Bleiphosphats, in das Gewebe handelt. Hier wird durch Zusammentreffen mit dem Schwefelwasserstoff Schwefelblei gebildet. Nach Koelsch werden dann diese schwärzlichen Schwefelkörnchen zuerst in den Adventitiazellen der Gefäße des Papillarkörpers abgelagert und von den hier freigewordenen Histiozyten in das lokale Bindegewebe verschleppt.

Die Entstehung des Schwefelwasserstoffs beruht wahrscheinlich auf Fäulnisvorgängen in der Mundhöhle, bedingt durch Zersetzung von Nahrungsstoffen. Ferner können wir auch Caries und nicht zuletzt auch Entzündungsvorgänge in der Mundschleimhaut dafür verantwortlich machen. Gegen diese letzteren Punkte spricht allerdings, daß auch Menschen mit gesundem Zahnfleisch und gut gepflegtem und erhaltenem Gebiß häufig typischen Bleisaum zeigen. Erfahrungen im Tierversuch haben ergeben, daß gut kauende Pflanzenfresser, z. B. Kaninchen nie Bleisaum aufwiesen, während Katzen, wie überhaupt Fleischfresser, ihn häufig bekamen (Lehmann).

Neuerdings haben Sigmund und Weber neben der „chemischen", wie sie die vorher beschriebene darstellt, eine „biologische" Theorie für die Entstehung des Bleisaums aufgestellt. Hier spielt der Schwefelwasserstoff keine so wesentliche Rolle, lediglich eine Mitwirkung wird zugegeben. Die biologische Tätigkeit der Histiozyten und deren Verhalten zu körperfremden Stoffen, gegebenenfalls zu dem im Blute zirkulierenden Blei, steht im Vordergrund des Prozesses. Nach der Ansicht von Sigmund und Weber handelt es sich um dieselben Vorgänge wie bei der Vitalfärbung mit sauren Farben. Sie betrachten daher den Bleisaum als besonderen Fall von Vitalfärbung im Bereiche des entzündeten Gewebes. Den Verlauf stellen sich die Verfasser folgendermaßen vor: Zuerst werden die Adventitiazellen der feinen und mittleren Blutgefäße aktiviert und nehmen das gelöste Blei auf. Im Protoplasma der Zellen verdichtet sich das Blei zu wahrnehmbaren Granulae. Diese Granulae verschmelzen im Innern der Zelle zu größeren Körnern. Die Zelle nimmt dabei eine entschieden abgerundete Form an. Solche Histiozyten wandern in das Bindegewebe, wo sie in allen Gewebsspalten zahlreich zu finden sind. In späteren Stadien der Bleivergiftung finden sich Bleikörner schon nicht allein in den Histiozyten, sondern auch in den Fibroblasten und im Grundstoff, bisweilen kommt es sogar zur Bleiimprägnierung der Fibrillen und zur Bleiablagerung in der Membrana basilaris, an der Grenze der Epithelialschicht. Diese Theorie begründen Sigmund und Weber mit den Ergebnissen parentaler Einführung von sauren Farben und besonders von Kollargol.

Nach der Ansicht Minkers, der sich mit diesen Theorien auseinandersetzt, ergänzen sich beide und geben als Ganzes ein verständliches Bild der Entstehung des Bleisaums, seines chemischen und patho-histologischen Wesens.

Inwiefern eine lokale Entzündung des Zahnfleischs die Entstehung des Bleisaums begünstigen kann, darüber bestehen viele Meinungen. Teleky spricht sich verneinend aus, während Alles bestätigen konnte, daß entzündliche Reize die Bildung begünstigen. Dies wird ja auch bestätigt durch die Tatsache, die Lehmann hervorhebt, daß bei Entzündungen Schwefelwasserstoff entsteht. Nach allem was darüber zu lesen ist, dürfen wir wohl sagen, daß die Bildung des Bleisaums eine gewisse Veränderung im Schleimhautge-

webe voraussetzt. So werden nach Sigmund und Weber durch entzündliche Zahnfleischerkrankungen die Vorbedingungen zur Bleiaufnahme durch Histiozyten und Bleiablagerung in den letzteren geschaffen. Wie sie weiter schreiben, verlaufen im entzündlich veränderten Gewebe des Zahnfleischs die Prozesse des Stoffwechsels intensiver, wodurch die Aktivierung der Gefäßwändezellen bewirkt wird. Lehmann schreibt, daß die Schleimhäute, bevor es zum Bleisaum kommt, lokale Rötung, Schwellung, Neigung zu Blutungen überhaupt eine entzündliche Reaktion zeigen. Aub und Mitarbeiter machen dafür eine Folge der Fremdkörper-Invasion verantwortlich. Nach deren Ansicht soll die Entstehung des Schwefelbleiniederschlags im Gewebe zu Entzündungserscheinungen führen, ehe von außen ein Bleisaum deutlich sichtbar wird. Erst bei größerem Depot soll er dann makroskopisch sichtbar sein.

Neben den Zahnfleischerkrankungen spielt auch der Zahnstein bei der Bildung des Bleisaums eine bedeutende Rolle. Dadurch, daß sich in die Hohlräume des meist porösen Zahnsteins sehr leicht kleine Speise- und Schleimpartikel setzen, werden günstige Bedingungen zur Bildung von Schwefelwasserstoff geschaffen. Auch die Tatsache, daß sich Bleipartikel in den Zahnsteinporen auffangen und ablagern, wurde für die Förderung der Bleisaumbildung verantwortlich gemacht. Doch dies wurde von neueren Autoren widerlegt, die in diesem Zahnstein lediglich einen entzündlichen Reiz sehen, der die Bleiaufnahme aus dem Blut begünstigt. Ähnlich ist es mit der oft ausgesprochenen Ansicht, daß cariöse Zähne, indem sie die Bildung von Schwefelwasserstoff fördern, der Bleisaumbildung Vorschub leisten. Der notwendige Schwefelwasserstoff wird nach Ansicht Minkers auch in einer kariesfreien Mundhöhle gebildet. Er schreibt, daß der indirekte Einfluß der kariösen Zähne darauf beruht, daß dieselben vom Kranken geschont werden. Hier setzt sich durch die Schonung mehr Zahnstein an als an den gesunden Zähnen, wodurch ein erhöhter mechanischer Reiz eintritt, der für die Bildung des Bleisaums dann eher von wesentlicher Bedeutung ist.

Inwieweit wir der Pflege der Zähne einen Einfluß schenken müssen, besagen die Feststellungen von Teleky und Koelsch. Teleky spricht die Ansicht aus, daß der Bleisaum häufig von äußeren Umständen, z. B. von der Zahnpflege abhängig ist und Koelsch behauptet sogar, was zwar bestritten wird, daß bei Bleiarbeitern, die täglich ihre Zähne putzen, der Bleisaum nicht auftritt. Minker schreibt in seiner Schlußfolgerung, daß die Zahnpflege das Zahnfleisch einigermaßen vor Bleiablagerung schützt, indem die das Zahnfleisch reizenden Niederschläge und Konkremente entfernt werden.

Fortfahrend wende ich mich der Möglichkeit der entzündlichen Erscheinungen in der Mundhöhle zu.

Lehmann nimmt hier an, daß es eine Stomatitis bzw. Gingivitis „saturnia“ gibt, wenn auch nicht so häufig wie die durch Queck-

silber bedingte; und Misch ist der Ansicht, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Zahnfleischerkrankung und Bleieinwirkung vorhanden ist, indem die im Blute zirkulierenden Bleialbuminate in der Gingiva aufgeschwemmt werden und dort insbesondere bei der Reduktion in Schwefelblei Reizerscheinungen und Ernährungsstörungen hervorrufen, begünstigt durch die als Bleidyskrasie bezeichnete allgemeine Stoffwechselerkrankungen und Anaemie. Wie Minker schildert, haben die Untersuchungen von Tscherkess bewiesen, daß die durch minimale Bleimengen entstehende Reizung die fermentative Tätigkeit und die Oxydationsprozesse dämpft und infolgedessen den Stoffwechsel herabsetzt, wodurch die Widerstandskraft des Organismus verschiedener Schädlichkeiten gegenüber leiden muß. Die von E. J. Fischer und MM. Nikulin im Leningrader Institut zum Studium der Berufskrankheiten ausgeführten Untersuchungen über Veränderungen des Kohlenstoffwechsels und den Katalasegehalt bei Bleikranken, wie auch die Untersuchungen von O. N. Tschelzhoff über die Störung des Calciumgleichgewichtes bei denselben, stehen völlig im Einklang mit den Ergebnissen von Tscherkess, daß bei Bleivergiftung sich im Organismus schwere Störungen der fermentativen und der oxydierenden Prozesse vollziehen. Nach Minker ist es folglich durchaus annehmbar, daß das im Blut zirkulierende Blei an und für sich im Stande ist, die lokale Immunität des Zahnfleischs zu dämpfen, infolgedessen, dank der reichen Flora der Mundhöhle, die pathologischen Veränderungen hervorgerufen werden, welche, wie es scheint, der Entwicklung des Bleisaums vorausgehen. Das Zahnfleisch erscheint zu Beginn der Bleiaufnahme im Organismus blaß und entbehrt gleichsam des Turgors. Zuweilen schon in diesem Stadium, in der Regel etwas später, tritt die Gingivitis auf, meist eine marginale. Nach Aub und Mitarbeiter führt die Entstehung der Schwefelbleiniederschläge zur Anfüllung der Gefäße mit roten und weißen Blutzellen und zu Entzündungserscheinungen. Sturm bemerkt: Das Blei ruft einen Katarrh, also eine Entzündung der Gingiva hervor, der durch stärkere Desquamation des Epithels, ödematöse Schwellung und Rötung der Papillen klinisch in Erscheinung tritt. Diese entzündlichen Vorgänge, die histologisch durch Mobilisation des gesamten histo-endothelialen Zellsystems erkennbar sind, führten in besonders schweren Fällen der Vergiftung zu Eiterungen und mehr oder weniger starkem Schwund der knöchernen Alveole und somit zum Ausfall gesunder Zähne, zur akuten Paradontitis (primär toxisch, sekundär infektiös).

Damit sind wir bei den Veränderungen im knöchernen Teil der Mundhöhle. Wir lesen da bei Koelsch: Blei vermag den Knochen zu rarefizieren. Mit diesen Veränderungen dürften wohl auch die gelegentlich vorkommenden Nekrosen der Zahnalveolen (besonders am Oberkiefer) mit Lockerung und Ausfallen der Zähne in Beziehung stehen. Misch schreibt: Blei kann u. U. zu einer Veränderung der Zahnwurzelhaut führen, verbunden mit Schmerzan-

haben wir deutlichen Saum, Tüpfelzellen, Kolik, Radialisparese und ev. zerebrale Erscheinungen.

Schwerer gelingt dies bei der Deutung der Spätsymptome z. B. Schrumpfniere und Arteriosklerose. Hier muß die Anamnese dann Klarheit schaffen, die ja besagt, ob da ev. schon Bleisymptome vorhanden waren.

Gehen wir nun noch näher auf die Bestimmung des Bleigehaltes im Blut und den Exkreten ein, so ist hier folgendes zu sagen:

Ein Vorkommen von 10—30 mü auf 100 ccm ist nach Koelsch noch physiologisch und läßt bei längerem Kreisen krankhafte Folgen nicht erwarten, denn auch bei Gesunden und „bleifremden" Menschen, wie sich Flury ausdrückt, d. h. bei Personen, die beruflich nichts mit Blei zu tun haben, finden wir solche Werte. Erst ein Gehalt von über 40—60 mü oder gar 70—100 mü = 0,04—0,1 mg% sprechen für eine Bleischädigung. Koelsch schreibt, daß bei 30—40 mü Beschwerden und bei 60—70 mü objektive Symptome beobachtet werden. Litzner und Weyrauch sahen die ersten objektiven Beschwerden bei einem Bleigehalt von 0,03 mg in 100 ccm Blut auftreten, die dann bei 0,07 sehr deutlich wurden. Sie lehnen aber einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Blutgehalt und Schwere der Erkrankung ab. Dabei dürfte es trotzdem klar sein, daß es selten eine starke Bleivergiftung ohne erhöhten Bleigehalt im Blut gibt. Der „Blutbleispiegel" ist bei all diesen Bestimmungen und bei Feststellung von Bleidepots eine wertvolle Handhabe.

Weniger Anhaltspunkte geben die Bleibestimmungen im Harn, da diese Werte sehr schwankend und unzuverlässig sind. Koelsch gibt an, daß der Tagesmittel-Grenzwert 10—50 mü beträgt in 100 ccm Harn. Auch hier müssen wir wie beim Blut auf den Gehalt an „Normalblei" Rücksicht nehmen.

Regelmäßiger ist der Gehalt an Blei im Kot. Natürlich ist er am Anfang der Krankheit gering und steigt bei der Rekonvaleszens. Nach Koelsch beträgt die Menge etwa 3 mg auf 100 g Stuhl. Ist der Gehalt auffallend hoch, so läßt dies auf einen „Bleiesser" schließen, also bei Leuten, die aus verschiedenen Gründen, so z. B. in betrügerischer Absicht, Blei einnehmen.

Bedingt durch die verfeinerten Analysenmethoden, die auch bei Gesunden Bleimengen wenn auch in Spuren haben finden lassen, ist man heute mehr von dem Nachweis des Bleis in den Exkreten abgekommen, um sich der Bestimmung des ausgeschiedenen Bleis und die zeitlichen Umstände zu verlegen. Mehrfache Untersuchungen sind da notwendig, denn zeitweiliges Fehlen ist noch längst kein Beweis gegen eine bestehende Bleischädigung. Feststellungen von Kehoe und Mitarbeiter besagen, daß in den ersten Wochen sich die ausgeschiedene Menge sehr schnell verringert, wonach sie dann langdauernd und allmählich abnimmt bis sie normale Werte erlangt hat. Weiter heißt es, daß der Grad der stattgehabten Bleiaufnahme aus der anfänglichen Höhe der Ausscheidung, dem schroffen Abfall in den ersten Wochen nach Beendigung der Blei-

aufnahme und auch nach der Dauer der erhöhten Ausscheidung sich beurteilen läßt.

Neben all diesen Methoden der Feststellung einer Bleischädigung, dürfen wir den klinischen Befund nicht vergessen. Ihm müssen wir ebenso große Bedeutung zumessen wie den analytischen Bestimmungen und den daraus resultierenden Schlüssen.

Gute Unterlagen bilden auch die genaue Feststellung früherer Erscheinungen und die anamnestische Forschung nach erblicher Belastung, z. B. Arteriosklerose, Gicht, nach früheren Krankheiten und Infektionen wie Lues, Tuberkulose und akute Infektionen, ferner nach Alkohol- und Nikotinabusus für die Differentialdiagnose. Bei den einzelnen Erscheinungen haben wir zu denken an (Koelsch):

Bei Bleianaemie: konstitutionelle Anaemie oder sekundäre Anaemie (okkulte Blutungen, z. B. aus Magen und Darm), perniziöse Anaemie, latente Tuberkulose, Lues (Wassermann!), Karzinom, Malaria, Vergiftungsanaemien (Benzol, Anilin u. ä.).

Bei Bleikolik: Gallen- und Nierensteine, Perityphilitis, Pankreaserkrankungen, Embolie der Mesenterialgefäße, Arteriosklerose der Bauchgefäße, gastritische Krisen (Wassermann!), Hernia epigastrica.

Bei Bleilähmung: Polyneuritis, Erkrankungen des Rückenmarks, progressive Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, Tabes, Myelitis bei Anaemia perniciosa, Lähmungen bei anderen Vergiftungen (z. B. Arsen), Lues.

Bei Encephalopathia saturnina und Äquivalente: Uraemie, Epilepsie, Arteriosklerose des Gehirns, Paralyse (Lues), Tumor, Apoplexie, Alkohol- und andere Vergiftungen (Blausäure, Morphium u. ä.).

Bei Bleineurasthenie: konstitutionelle Neurasthenie, Plumbophobie, Rentenneurose.

Bei Erkrankungen der Sinnesorgane: Lues, Tuberkulose, Arteriosklerose, Tumor.

Bei Erkrankungen des Gefäßsystems: hereditäre Belastung, Gicht, Lues, Alkohol, Nikotin; ferner Nierenleiden anderer Genese.

Bei Bleiniere: akute Nephritis, sekundäre Schrumpfniere.

Bei Bleiathralgie: rheumatische Erkrankungen der Muskeln und Gelenke, Arthritis deformans, Neuritis (Lues und andere Infektionen), Arsen und andere Gifte.

Bei Erkrankungen der Leber: Gallensteine, Cholezystitis katarrhalischer Ikterus (Hepatitis) mit nachfolgender Atrophie, Lebercirrhose (Alkohol, Lues).

Bei Bleigicht: (umstritten!) dafür sprechen früheres Auftreten, Befallensein vieler Gelenke, reichliche und starke Bildung von Tophi; zu denken ist andererseits an hereditäre Belastung, Alkohol, Fettleibigkeit, Arthritis deformans (Röntgen!).

Zur allgemeinen Prognose wäre zu sagen, daß sich die anfänglichen Symptome bei längerer Arbeitsunterbrechung wieder

rasch zurückbilden, was auch bei den Koliken, Athralgien und leichten Lähmungen zutrifft. Ungünstiger steht dies schon bei den ausgebildeten Lähmungen und Gehirnerkrankungen, während die Spätformen, insbesondere die Gefäßerkrankungen, und die Schrumpfniere, meist wenig Heilaussicht bieten. In Zusammenhang steht dies natürlich auch mit dem Alter und dem gesundheitlichen Zustand der betroffenen Personen; so geben alte und dekrepide Personen eine schlechte Prognose, bei ihnen bilden sich die Symptome nur langsam zurück und Komplikationen sind bei diesen nicht selten.

Die Therapie der Bleierkrankung richtet sich ganz nach dem Grad der Bleivergiftung. In erster Linie müssen wir der Fernhaltung weiterer Giftzufuhr, also dem sofortigen Aussetzen der Bleiarbeit Beachtung schenken. Dann streben wir insbesondere im akuten Stadium die Elimination des Giftes aus dem Körper an, indem wir das Blei aus dem Blutstrom zu entfernen versuchen durch Unterstützung der Depotbildung im Knochen. Ferner werden wir für Anregung des Stuhlganges sorgen, Bäder und Schwitzkuren verordnen. Die Depotbildung im Knochen erreichen wir durch sog. alkalische bzw. laktovegetabilische Kost. Diese soll reichlich Milch, viel grünes Gemüse, Früchte und Eier enthalten, dazu Kalzium in größeren Mengen, z. B. glukonsaures Kalzium (Santoz) 3,0 g pro die, oder Calcium lactic. 5—10 g pro die. Im Übrigen richtet sich unsere Behandlung vor allem auf die Organe gleichzeitig die auffallendsten Symptome erfassend. So beeinflussen wir durch Wärme die Koliken und hartnäckigen Stuhlverhaltung unterstützt durch Papavarinpräparate, Bellafolin, atropin sulf. 1 mg 3—4 mal tägl., Novatropin. Ferner wenden wir Stuhlgleitmittel an, so Mitilax, Nujol u. a., dann Rizinusöl und Klysmen. Liegen hartnäckige und sehr schmerzhafte Koliken vor, so ist Bromkalzium-Kalorose ein gutes Mittel. Aub empfiehlt da intravenöse Chlorkalzium-Injektionen. Bei starker Verstopfung helfen wir mit Oktin (3 mal täglich 20 Tropfen) ab. Durch dieses Mittel werden die Darmspasmen bald behoben. Liegen Lähmungen vor, so heilen wir mit Elektrizität, Massage, Hydrotherapie etc. Bei akuter Enzephalopathie beeinflussen wir den Zustand mit gefäßerweiternden Mitteln wie Amylnitrid, Nitroglyzerin, Diuretin, sind die Erscheinungen stärker, so wenden wir Skopolamin an. Zur Entfernung der Bleidepots, insbesondere nach Abklingen der akuten Erscheinungen geben wir nun statt der alkalischen kalkarme Kost. So viel Fleisch, Leber, Kartoffeln, Reis, Tomaten, Bananen, Butter, Tee und Kaffee. Dann kann man neben den schon erwähnten Bädern und Schwitzprozeduren durch Gaben von Jodkali oder von verdünnter Phosphorsäure oder durch Natriumbicarbonat und Ammoniumchlorid die Depotausscheidung beschleunigen. In neuester Zeit wird dem Selvadin (Selvadin-Kalzium-Komplexsalz mit langsamer Abgabe von Kalkionen) viel Beachtung geschenkt. Zweckmäßig sind ferner noch Soole und Schwefelbäder, Landaufenthalt, während die Bestrahlungen als therapeutische Wirkung noch nicht ganz geklärt sind.

Was die Mundhöhle anbetrifft, so kommen hier hauptsächlich Spülungen in Frage mit Kaliumpermanganat, Thymol, Wasserstoffsuperoxyd und ev. mit 2% Schwefelnatriumlösung. Eine ev. bestehende Gingivitis muß behandelt werden. Sehr wichtig ist die peinliche Versorgung der defekten Zähne ev. Entfernung bestehender Wurzelreste und stark cariöser Zähne.

Ungleich wichtig ist die Prophylaxe. Ihr ist schon sehr früh viel Beachtung geschenkt worden, denn bereits im Altertum waren die durch Bleivergiftung hervorgerufenen Krankheitserscheinungen bekannt, ohne allerdings Wesen und Ursache genau zu kennen. Erstmalig veröffentlichte Stockhausen 1656 Untersuchungen, angestellt in Bleihütten. Von den folgenden war es besonders der französische Arzt Tanquerel de Planches, der die Bleikrankheit studierte. 1870 erschien L. Hirths berühmtes Werk: „Die Krankheiten der Arbeiter" in Jena, das die Grundlage zur weiteren wissenschaftlichen Behandlung der Bleifrage darstellte. Um die Jahrhundertwende wurde die Prophylaxe nun energisch betrieben.

Die Arbeiten darüber beschäftigen sich mit den Maßnahmen der persönlichen Hygiene, so der Reinlichkeitspflege, Vermeidung jeder unnötigen Berührung der bleihaltigen Gegenstände und Vorsicht beim Essen, Trinken und Rauchen sowie bei der Wahl der Speisen und Getränke. Ferner finden wir Abhandlungen über die allgemein-hygienische, die technische und die soziale Prophylaxe. Die allgemein-hygienische Prophylaxe will nicht nur der einzelnen Person, sondern der ganzen Arbeiterschaft eines Betriebes bzw. Gewerbezweiges Schutz vor Schädigungen bieten. Die technischen und sozialen Schutzmaßregeln, in erster Linie den Arbeitgeber betreffend, befassen sich mit der Ausgestaltung der Arbeitsräume, ihrer baulichen Beschaffenheit, der Reinlichkeit der Arbeitsstätten, der Untersuchung der Luft, der Ausrüstung der Arbeiter-, Wasch-, Umkleide- und Speiseräume. Insbesondere der Nutzbarmachung der Errungenschaften der Technik für die Zwecke des Arbeiterschutzes, so der Herstellung hygienisch einwandfreier Betriebsräume und Einrichtungen, der Ausbildung gefahrloser Arbeitsverfahren und der Schaffung ungiftiger Ersatzstoffe für die Bleipräparate. In sozial-politischer Hinsicht haben die Behörden der verschiedenen Industriestaaten besondere Schutzbestimmungen erlassen unter Zusammenarbeit mit Verbänden und Vereinen, die sich zum Ziel gesetzt hatten, die Arbeiterschutzgesetzgebung zu fördern. Genaueres ist in der vielseitigen gewerbehygienischen Spezialliteratur festgelegt.

Zum Schluß möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Dr. P. P. Kranz für die Überlassung des Themas und Übernahme des Referats meinen besten Dank auszusprechen.

Ferner danke ich Herrn Dr. Heis für seine freundliche Mithilfe.

LITERATUR-ANGABEN:

(ein Auszug, die wesentlichsten betr.).

Koelsch: Handbuch der Berufskrankheiten, 1. Bd., Jena 1935.

Misch: Fortsritte der Zahnheilkunde 1925—1932 und Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.

Flury Ferd.: Blei, Handbuch der experimentellen Pharmakologie von Heffter/Heubner, Band III/3.

Carow: Ablagerung in den Zähnen von Blei bei chronischer Bleivergiftung, D.Z.W., XIII., Nr. 45 S. 805 (1910).

Hintze V.: Zur Zahnpflege im Bleibetriebe, Berl. klin. Wschr. Nr. 22 S. 1041 (1912).

Teleky: Schriften d. Instituts f. Gewerbehygiene in Frankfurt a. M. (Berlin a. Seydd, 1912).

Lehmann: Bekämpfung der Bleigefahr in der Industrie (1908).

Lehmann K. B.: Arbeits- und Gewerbehygiene (1919).

Rutishauser: Exp. Studien über die bei chron. Bleivergiftung vorkommenden Knochenveränderungen ... Archiv für Gewerbepathologie 1932, 3. Bd.

Sturm: Ätiologie und kausale Therapie der .... Z. f. St., 1929, H. 10 (zit. bei Greth).

Greth: Ein Fall von hochgrad. Zahnausfall infolge Bleivergiftung. D.Z.W., 1931, 202.

Herrmann: Zur Lokalisierung des Schwefelbleiniederschlages beim Bleisaum, V. f. Z., 1933, H. 1.

Minker, M. A.: Der Bleisaum, Deutsche Monatsschrift f. Z. 1928, H. 8, S. 401.

Herrmann, M. A.: Med. Klin., 29. Jahrgg. 1933, H. 16, S. 556.

Lübben Hans: D.Z.W. 1935, S. 1125.

Teleky: Einiges über Bleivergiftung, Med. Klin. 1926, Jahrg. 22, Nr. 53.

— Die Symptome der Bleivergiftung, ihre Bedeutung für Frühdiagnose und Diagnose, Mü. Med. Wschr. 1924/9.

Herrmann M.: Über Bleisaum, Med. Klin. 1933, H. 16, S. 556.

Leschke Erich: (Berlin) Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der wicht. Vergiftungen, M. m. W., 1931, H. 38.

Baader Ernst W.: (Berlin) Die Erkennung der chron. Bleivergiftung. Z. f. ärztl. Fortb. 1928, H. 6, S. 205.

LEBENSLAUF

Als Sohn des Kaufmanns Julius Stettenheimer wurde ich am 12. August 1912 in Groß-Gerau in Hessen geboren. Mit 5½ Jahren trat ich in die dortige Realschule ein, bis zum Wohnungswechsel nach Heilbronn a. N. 1925. Hier besuchte ich die Dammrealschule bis zum „Einjährigen" und bezog dann nach bestandenem Examen die dortige Oberrealschule. 1928 kam ich durch erneuerten Ortswechsel nach München, wo ich dann 1932 an der Luitpoldoberrealschule mein Abitur machte. Im Mai 1932 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität, wo ich alle 7 Semester verblieb. 1935 legte ich das Staatsexamen ab und trat dann nach erhaltener Approbation im März 1936 als Assistent am zahnärztlichen Institut ein, wo ich z. Zt. als Aushilfsassistent bin.

Innerhalb des Studiums 1934 absolvierte ich den 11wöchigen freiwilligen Arbeitsdienst und trat auch am 1. November 1933 in die S.A. ein, wo ich z. Zt. nach ununterbrochenem Dienst als Zahnarzt im Ärztestab der Leibstandarte München bin.